Zur

Genitaltuberkulose des Weibes

und zur

Frage der intrauterinen Uebertragbarkeit der Tuberkulose.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 2. November 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Julius Thorn

prakt. Arzt

aus Wetzlar (Rheinprovinz).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Sasse, prakt. Arzt.
- Dr. med. Grunow, prakt. Arzt.
- Cand. med. Schlungbaum.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0060

Seinem Bruder

gewidmet

vom

Verfasser.

Die Tuberkulose des Urogenitalapparats ist ein Gebiet, in dem noch eine Menge ungelöster Fragen von grösster Wichtigkeit ihrer Beantwortung harren. Inwieweit z. B. die Frau eines mit Tuberkulose des Geschlechtsapparats behafteten Mannes durch den Beischlaf gefährdet ist, eine primäre Genitaltuberkulose zu acquiriren, inwieweit sie wiederum im Stande ist, die Erkrankung auf den Fötus zu übertragen, darüber bestehen weder eindeutige Angaben, noch übereinstimmende Ansichten.

Die Erkrankung ist nicht so selten, dass nicht genug Material zur Beobachtung käme. v. Krzywicki[1]) erhielt aus einer Statistik, welche die im pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses zu Dresden innerhalb zweier Jahre zur Sektion gekommenen Leichen von Tuberkulösen jeder Art umfasste, etwa 5 Procent Urogenitaltuberkulose als Resultat. Ein Verhältniss dieser Zahl zur allgemeinen Krankheitsziffer lässt sich nicht wohl präcisiren, da in den weitaus meisten Fällen neben der Urogenitaltuberkulose ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen in andern Organen bestanden, und isolirte Tuberkulose der Harn- und Geschlechtswege überhaupt zu den Seltenheiten gehört. Jedenfalls ist der Procentsatz im Vergleich mit der traurigen Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt kein hoher. Der Grund dieser Erscheinung ist wohl darin zu suchen, dass die betreffenden Organe verhältnissmässig selten einer Infektion per continuitatem ausgesetzt sind, es sich daher meistens um eine Verschleppung und Lokalisation von irgendwo in die Blutbahn eingebrochenem infektiösem Material handelt. Als Kontinuitätsinfektion kommt wohl nur das Uebergreifen einer Peritonealtuberkulose auf die Tuben in Betracht.

---

[1]) Beiträge z. patholog. Anatomie u. allgemeinen Pathologie Bd. 3. 1888.

Die Beobachtungen über primäre Tuberkulose des Urogenitalapparats sind, wie ich aus der mir vorliegenden Litteratur ersehe, ziemlich selten. So konnte von den 29 Fällen der v. Krzywicki'schen Arbeit der Autor nur fünf als unzweifelhaft primär bezeichnen. Unter diesen fünf Fällen war einmal die Affektion auf den Urogenitaltraktus beschränkt geblieben, die andern vier hatten ihren Ausgang in miliare universelle Dissemination genommen.

Alter und Geschlecht machen nach den allgemeinen Erfahrungen keinen Unterschied hinsichtlich der Häufigkeit der Erkrankung. Sehen wir von der primären Infektion der Urogenitalsphäre ab, so kann dieselbe eben zu jeder Zeit, sowohl im Frühstadium als auch in vorgeschritteneren Perioden anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen nach miliarer Dissemination des Tuberkelvirus ergriffen werden. Denn dass z. B. ein Einbruch des infektiösen Stoffes in die Blutbahn auch schon bei einer verhältnissmässig geringfügigen Lungentuberkulose stattfinden kann, ist eine alte Erfahrung. Einen Fall von reiner Miliartuberkulose der Harn- und Geschlechtswerkzeuge, d. h. die früheste Entwickelung von Knötchen in den Gefässwänden, Gefässscheiden und deren nächster Umgebung verneint übrigens v. Krzywicki beobachtet zu haben; es hätten sich stets neben frischerer miliarer Aussaat ältere Herde mit bald weniger, bald weiter fortgeschrittener Verkäsung gefunden, in denen oft nichts von der Struktur eines Tuberkels zu erkennen war. Der genannte Autor specialisirt diese seine Angaben auf Prostata und Nebenchoden, und es ist mir auch keine Publikation von gegentheiligen Beobachtungen bekannt. Eine ganz reine Miliartuberkulose innerhalb grösserer Gewebsdistrikte oder ganzer Organsysteme wird wohl überhaupt zu den Seltenheiten gehören, zumal wenn es sich um Organe, wie die des Urogenitalapparats handelt, welche von Orten einer erfahrungsgemäss häufigeren primären Infektion relativ weit entfernt sind.

Erstens nämlich leitet, wie bekannt, in vielen Fällen eine Miliartuberkulose ihr Entstehen nicht aus einer einmaligen, massenhaften Invasion der Blutbahn ab, in deren Gefolge Eruption von Tuberkeln in allen möglichen Organen auftritt, wodurch direkt oder indirekt

das Weiterleben des Individuums ausgeschlossen wird; sondern die Bacillen werden schubweise, mit zeitlichen Differenzen, an derselben oder an verschiedenen Einbruchsstellen dem cirkulirenden Blute beigemischt, und als Resultat dieser schubweisen Infektion finden wir an den verschiedenen Stellen, wo es zur Lokalisation kam, verschieden weit fortgeschrittene Veränderungen vor. Sollte aber thatsächlich nur einmal eine Einwanderung der Bacillen in's Blutgefässsystem erfolgt sein, so würden wir uns trotzdem nicht wundern dürfen, in diesem Falle an Orten der Lokalisation ältere und jüngere Erkrankungsherde neben einander zu finden. Nehmen wir z. B. an, dass ein Durchbruch tuberkulösen Materials in eine Lungenvene und damit eine Vergiftung zunächst der arteriellen Bahn zu Stande gekommen wäre. Der Infektionsstoff, aus Tuberkelbacillen und wohl auch kleinsten tuberkulösen Gewebspartikelchen bestehend, wird also in die arterielle Bahn hineingeworfen, und in derselben verbreitet. Wo sich der Ansiedelung günstige Verhältnisse bieten, wie z. B. an atheromatösen oder anderweitig veränderten Stellen der Gefässintima, wird eventuell ein Theil des Infektionsstoffes hängen bleiben, und zunächst hier zu einer Entwickelung von Tuberkeln in Gefässwand und Scheide etc. führen. Nach einiger Zeit wird von diesem Herde, der ja mit dem Gefässlumen in Verbindung steht, wieder etwas abgerissen und weiter in das betreffende von dem Gefäss versorgte Gebiet hineingeschleppt, um von Neuem an einer für die Ansiedelung geeigneten Stelle zurückgehalten zu werden und dort wieder seine specifische Wirkung, die Tuberkelbildung, auszuüben.

Auf die Frage, ob es einer Ulceration der Intimatuberkel bedarf, damit die in ihnen enthaltenen Infektionsträger in's strömende Blut gelangen können, will ich hier nicht näher eingehen.

So erklärt es sich, dass man bei reiner hämatogener Infektion des betreffenden Organs auf relativ kleinem Flächenraum Herde verschiedenen Alters neben einander vorfinden kann. Dies ist nicht mehr als eine theoretische Erwägung, denn es wird sich in den seltensten Fällen feststellen lassen, ob, nach erfolgter Ansiedelung der Bacillen an irgend einer Stelle der Gefäss-

bahn des betreffenden Organs, die Infektion des übrigen Parenchyms von dieser Stelle aus tertiär auf dem Lymphwege etc. erfolgt ist, oder ob es noch an andern Stellen der Gefässkanäle zu wiederholter Retention der Bacillen und solcher Gestalt zur sekundären Entwickelung der Tuberkulose gekommen ist.

Beiläufig möchte ich noch bemerken, dass Angaben darüber, ob der Uebergang der Tuberkulose vom Bauchfell auf die Tuben häufiger bei älteren oder jüngeren Individuen beobachtet wurde, mir nicht erhältlich waren; dieselben wären wohl auch ohne grossen praktischen Werth. Anzunehmen ist nur, dass dieser Modus der Infektion des Urogenitalapparats bei älteren Frauen weniger in Rechnung kommt mit Rücksicht auf die häufigen Verwachsungen in der Umgebung der Tuben, die ja nicht so selten den Verschluss ihres abdominellen Ostiums zu Stande bringen. Eine Tuberkelbildung in der Tubenschleimhaut, die ja doch gewöhnlich den Uebergang auf die Genitalsphäre eröffnet, würde dadurch sicher erschwert werden. Im Uebrigen bin ich der Ansicht, dass für eine Infektion der Tubenschleimhaut vom Peritoneum aus der gegen die Tube gerichtete Flimmerstrom, welcher durch die tubare Wimperung auf der mit seröser Feuchtigkeit bedeckten Peritonealoberfläche erzeugt wird, in erster Linie verantwortlich gemacht werden muss.

Als diejenigen Theile des Urogenitalapparats, welche durch eine hämatogene Infektion am häufigsten betroffen zu werden pflegen, bezeichnet v. Krzywicki beim Manne Prostata und Nebenhoden, beim Weibe Tuben und Nieren, in zweiter Reihe Uterus und Scheide. Ich habe im Folgenden, meinem Thema entsprechend, den Veränderungen, wie sie durch die Tuberkulose am Harn- und Geschlechtsapparat des Weibes hervorgerufen werden, ein specielleres Augenmerk zugewendet, und in den Vordergrund meiner Betrachtungen die diesbezüglichen Verhältnisse des Uterus und der Tuben gestellt.

Die Tuberkulose des Uterus und der Tuben kommt sowohl primär wie sekundär vor; erstere gehört zu den seltenen Erkrankungen dieser Organe. Ist der Process im Uterus primär, so pflegt er, falls er nicht auf die primäre Infektionsstelle lokalisirt bleibt, auf Tuben und

Bauchfell überzugehen, oder er kann, wie in dem einen von mir beobachteten Fall, zu einer miliaren Disseminirung führen. Das Uebergreifen auf die Scheide ist so ungewöhnlich, dass es hier nur zur Vervollständigung des Bildes angeführt sei.

Hat die Erkrankung sich zuerst in der Tubenschleimhaut lokalisirt, so kann Uebergang auf den Uterus erfolgen; ausserdem stehen die anderen, eben angegebenen Verbreitungswege zur Propagation frei. Als unzweifelhaft primär dürfen aber nur solche Fälle passiren, in denen sich entweder gar keine anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen finden, oder aber nur derartige, dass bei ihnen mit Sicherheit die Abstammung von der Uterus- respektive Tubentuberkulose abgeleitet werden kann. Als dritte Möglichkeit wäre eine völlig von einander unabhängige Erkrankung der Genitalien und irgend welcher andern Organe zu denken.

Die von mir mitgetheilten Fälle von primärer Uterusinfektion sind Paradigmata der Verhältnisse von Gattung eins und drei.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse, wie sie uns bei der primären Uterustuberkulose entgegentreten etwas eingehender, so müssen wir hier zwei Möglichkeiten des Zustandekommens der Infektion konstatiren. Einmal nämlich die Aufnahme des tuberkulösen Giftes durch das Orificium externum, wenn ersteres durch irgend einen Zufall in die äusseren Genitalien gelangt ist; und zweitens die Infektion durch den Blut- oder Lymphstrom, falls eine Vergiftung der den Uterus versorgenden Blut- oder Lymphbahn vorhergegangen ist. Natürlich wird man für den letzten Fall das Prädikat einer primären Infektion nur solchen Fällen zuertheilen können, bei denen sich weder die Invasionsstelle, z. B. eine Wunde der äusseren Genitalien, noch die zwischen dieser Eingangspforte und dem Uterus gelegenen Lymphdrüsen als tuberkulös afficirt erwiesen haben. Dass zunächst ein Eindringen der Bakterien in die Gewebe, ohne erkennbare Läsionen derselben, für viele Fälle konstatirt ist, bedarf hier keiner Hervorhebung. — Desgleichen sei bezüglich des Streites, ob ein Einwandern der Bakterien in die intakten Gewebe stattfinden kann, oder nicht, nur beiläufig bemerkt, dass das Fragen nach Läsionen der

Gewebe in jedem einzelnen Fall wohl ohne Zweck ist, da mikroskopische, aber für die Invasion der Mikroben jedenfalls genügende Eingangspforten in die sog. deckenden Schichten wohl immer vorhanden sind. — Zweitens wird es sich für unsern Fall gewöhnlich nur um eine Verletzung in der nächsten Umgebung des Uterus handeln. Denn sobald die Bacillen aus entlegeneren Gebieten, etwa vom Darm her einwandernd, auf ihrem Wege Lymphdrüsen erreichen, werden sie wohl in den meisten Fällen in diesen receptaculis corporum alienorum angeschwemmt werden, sich festsetzen, und zunächst hier ihre deletäre Thätigkeit entfalten. Wir würden auf diese Weise das Bild einer primären Lymphdrüsentuberkulose, eventuell mit sekundärer Infektion des Uterus, erhalten. Ist eine derartige Möglichkeit der Infektion des Uterus, vermittelt durch den Saftstrom, ohne tuberkulöse Erkrankung der Eingangspforte und der Lymphdrüsen auch nicht völlig von der Hand zu weisen, so geht aber doch wohl aus dem Gesagten zur Genüge hervor, dass ihre Wahrscheinlichkeit nur in den allerseltensten Fällen bestehen wird.

Auch der andere Modus der primären tuberkulösen Infektion der Uterusschleimhaut, die Aufnahme der Bacillen durch das Orificium externum, ist Gegenstand zahlreicher Kontroverse geworden. Dieselben beschäftigten sich speciell mit der Frage, ob und in welchen Fällen durch den Beischlaf eines mit Genitaltuberkulose behafteten Mannes eine Uebertragung des Virus auf die Uterusschleimhaut erfolgen könne. A priori scheint gegen diese Möglichkeit nichts vorzuliegen. Das Sekret einer tuberkulösen Samenblase oder Nebenhodens wird, zumal wenn es zu geschwürigem Zerfall in den betreffenden Organen gekommen ist, wohl nicht allzu selten Tuberkelbacillen enthalten, und der cervikale Schleimpfropf, der bei der Kohabitation die Leiter bildet, auf der gewöhnlich die Spermatozoen in die Uterushöhle schlüpfen, er wird, vorausgesetzt natürlich, dass die potentia coeundi auf Seiten des Tuberkulösen erhalten ist, sicherlich nicht unfähig sein, den Bacillen die gleichen Dienste zu leisten[2]). Die Frage ist nur, ob die Ba-

[2]) cf. Gärtner: Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 13, 1893.

cillen in allen Fällen in den weiblichen Genitalien die gleich günstigen Entwickelungsbedingungen vorfinden. Nach statistischen Erhebungen gehört die Tuberkulose der Scheide nicht nur zu den seltensten Erkrankungen dieses Organs, sondern zu den ausserordentlich raren Befunden überhaupt. Der Gedanke liegt wohl nicht ganz fern, dass man den Grund dieser Erscheinung ausser in den ungünstigen anatomischen Verhältnissen der Vagina auch in der Beschaffenheit ihres Sekretes, des sauer reagirenden Vaginalschleimes zu suchen hat. Werden nun diese am normalen Organ der tuberkulösen Infektion nicht förderlichen anatomischen und physiologischen Verhältnisse durch irgend einen pathologischen Process gestört und verändert, so werden damit auch die Ansiedelungsaussichten der Bakterien andere und eventuell bessere. v. Krzywicki ist geneigt, der Gonorrhoe eine derartige, der tuberkulösen Erkrankung den Boden bereitende Bedeutung zuzuerkennen. Naheliegend ist ferner die Annahme, dass sowohl die entzündlich veränderte Uterusschleimhaut und noch vielmehr die Uterusinnenfläche im Status puerperalis dem Eindringen der Bakterien in die obersten Schichten weniger Widerstand entgegensetzen wird, als die normale, wenig resorbirende, mit ihren regelmässigen, fest gefügten Epithelmauern. Zur Illustrirung dieser Art der Infektion und ihres Verlaufs sei es mir gestattet, über folgenden, im Sommer dieses Jahres in der Anatomie des hiesigen Stadtkrankenhauses zur Beobachtung gekommenen Fall zu berichten.

Patientin, die 30jährige Schneiderin M. Sch., ohne „hereditäre“ Belastung, hatte drei normale Geburten durchgemacht und wurde am 13. Juni 1894 zum vierten Male entbunden. Wegen stärkerer Blutung ex utero in den ersten Tagen post partum war Patientin in's Krankenhaus gekommen, wo ausser Meteorismus und blutigem Ausfluss aus der Scheide keine klinischen Symptome irgend einer Erkrankung nachgewiesen werden konnten. Da Patientin durch den Blutverlust ziemlich geschwächt war und auch zeitweilig Fieberbewegungen auftraten, wurde am 20. Juni ein Curettement vorgenommen. Die mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Gewebspartikel liess dieselben als Blutkoagula

und Placentarreste erkennen, ohne dass letztere irgend eine Veränderung gezeigt hätten, als die, welche man an derartigen retinirten Eibestandtheilen zu finden gewohnt ist. Eine an das Curettement angeschlossene Uterusausspülung wurde in den nächsten Tagen noch einige Male wiederholt; trotzdem trat kein definitiver Temperaturabfall ein, sondern unter häufigem leichtem Frösteln, das sich zeitweilig bis zum Schüttelfrost steigerte, stieg die Fieberhitze bald auf 40° C., bald sank die Temperatur auf subnormale Werthe. Am 4. Juli war zum ersten Male ein positiver Lungenbefund zu verzeichnen, Dämpfung und Rasseln über dem linken Unterlappen. Von da ab nahm der Kräfteverfall rapide zu, heftige dyspnoïsche Beschwerden traten ein, der Puls wurde unregelmässig und enorm frequent, und am 1. August 1894 trat in einem leichten Krampfanfall der Exitus ein. Die am 2. August vorgenommene Sektion (Herr Prosektor Dr. Schmorl) ergab im Wesentlichen folgenden Befund: Uterus etwas grösser als normal, ausserordentlich schlaff. In seiner Höhle findet sich eine schmierige, käsige Masse, die der Wand ziemlich fest anhaftet, besonders in den unteren zwei Dritteln. Im oberen Drittel tritt die Schleimhaut als stark geröthete, sammtartig aufgelockerte, $^1/_2$ cm dicke Schicht hervor, in welcher auf Oberfläche und Durchschnitt zahlreiche knötchenförmige Verkäsungen sichtbar sind. Ihr Verbreitungsgebiet erstreckt sich stellenweise bis in die ausserordentlich dünne Uterusmuskulatur hinein. Die Cervikalschleimhaut ist hochroth, von spärlichen Tuberkeln durchsetzt. Die Schleimhaut der linken Tube zeigt ausser Röthung eitrigen Belag und Aussaat von käsigen Knötchen. Die Schleimhaut der rechten Tube ist in toto verkäst.

Von dieser primären Tuberkulose des Genitalapparats aus — ob Uterus oder Tuben primär erkrankt, lasse ich hier zunächst unerörtert — war es zu einer universellen Aussaat von miliaren Tuberkeln in den parenchymatösen Organen der Bauchhöhle, sowie in den Lungen und dem Herzfleisch gekommen; ebenso waren Peritoneum und Pleura mit unzähligen, theils frischen, theils verkästen Tuberkeln besät. Auch der Weg, den die metastatische Infektion genommen hatte, liess sich

feststellen. Neben ausgedehnten Thrombosen der Vena iliaca und cruralis sinistra, sowie der Vena pudenda externa sinistra, fand sich die linke Vena spermatica interna in ihrer ganzen Länge bis zu ihrer Einmündung in die linke Vena renalis thrombosirt. Während dieser Thrombus weiter oben der Wand locker anhaftete, gelblich-weissröthlich gefärbt und deutlich geschichtet erschien, zeigte er sich gegen das uterine Ende hin der Wand fest adhärent, von gelbgrauer Farbe und hier und da von deutlich erkennbaren gelbweissen Knötchen durchsetzt.

Um die histologischen und histogenetischen Verhältnisse des geschilderten Falles näher zu beleuchten, werde ich zunächst auf das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung des Uterus und der Tuben, als des zweifellosen Ausgangsortes der Infektion eingehen. Die Organe wurden frisch aus der Leiche in Sublimat gebracht, nachher in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingeschlossen; die Schnitte unterlagen dann später einer Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, respektive der Ziehl-Neelsen'schen Tuberkelbacillenfärbung.

Am Uterus fand sich eine völlige Verkäsung der Schleimhaut, der Submucosa und der obersten Muskelschichten; doch nirgendwo restirte etwas von der typischen Tuberkelstruktur. Da, wo sich an die verkästen Partien Gewebslager mit erst beginnender Nekrose anschlossen, trat ziemlich spärliches Granulationsgewebe auf, in dem auffallend zahlreiche Riesenzellen mit der prägnanten Kernanordnung und spärliche, aber unzweifelhafte Tuberkelbacillen eingestreut lagen. Die beiden Tuben wiesen sehr verschiedengradige Veränderungen auf. Während die Schleimhaut der rechten Tube vom Fimbrienende bis zum Isthmus durchweg durch strukturlose käsige Massen ersetzt war, hatte sich der tuberkulöse Process linkerseits auf ziemlich unbedeutende Nekrosen am Fimbrienende der Tube beschränkt; die Schleimhaut in der Gegend des Isthmus zeigte ausser geringfügiger Epitheldesquamation keine weiteren Veränderungen. Analog dem angegebenen Befunde am Uterus liess auch die Untersuchung der Tubenaffektion nirgendwo deutlichen Tuberkelbau erkennen; todte, einförmige Käsemassen, an deren Rändern wenig entwickel-

tes Granulationsgewebe, aber schöne und zahlreiche Riesenzellen, das war das durchgehends erhaltene Bild, welches wohl den von v. Krzywicki als „diphtheroïde“ Form der Tuberkulose bezeichneten Veränderungen entspricht.

Es sei gleich an dieser Stelle bemerkt, dass in den zwei anderen, weiter unten besprochenen Fällen ganz dieselbe Spielart der tuberkulösen Erkrankung beobachtet wurde. Ich werde daher später noch auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Uebrigens möchte ich, um dem Vorwurf der Ungenauigkeit zu entgehen, hier nachträglich erwähnen, dass v. Krzywicki die von ihm als „diphtheroïde“ aufgeführte Form der Tuberkulose nicht an Uterus und Tuben, sondern an Harnblase, Ureteren und Nierenbecken beobachtet hat.

Im Thrombus der Vena spermatica interna sinistra liess sich centrale Verkäsung nachweisen; Tuberkelbacillen waren nicht mit absoluter Sicherheit zu konstatiren.

Da das von den ausgekratzten Gewebsfetzen hergestellte Präparat noch vorhanden war, so wurde es einer nachträglichen Tuberkelbacillenfärbung unterworfen, bei der sich allerdings Bacillen fanden; aber auch bei wiederholter genauer Nachprüfung keine Spur von tuberkulösen Veränderungen.

Wie ist nun der Verlauf des Processes an Uterus und Tuben und die nachfolgende miliare Dissemination zu denken?

Ich möchte, wie schon bemerkt, die primäre Lokalisation der Erkrankung in die Uterusschleimhaut verlegen. Dafür spricht einmal die Hochgradigkeit der Veränderungen in letzterer, mit der verglichen die Tubenaffektion entschieden jüngeren Datums erscheint. Während die Verkäsung im rechten Eileiter nur bis zur Submucosa vorgedrungen ist, linkerseits sogar nur das auf einen ganz geringen Gewebsbezirk beschränkte Anfangsstadium der tuberkulösen Erkrankung vorliegt, ist nicht nur die Mucosa uteri, sondern auch die Submucosa in der Verkäsung untergegangen, ja sogar die obersten Muskelschichten erscheinen zum Theil verkäst, zum Theil trübe, kernlos, gequollen, wenn auch noch unter Beibehaltung ihrer Konturen.

Ferner ist meiner Ansicht nach in der eigenthümlichen Vertheilung der Veränderungen auf Uterus und Tuben ein Beleg für die Priorität der Uterustuberkulose enthalten. Vom Uterus aus ist zunächst die rechte Tube inficirt worden, und diese hat wiederum den Ausgangspunkt der Erkrankung der linken Tube abgegeben. Dieser Uebergang auf die linke Tube ist mit Rücksicht auf die Intaktheit der Tubenschleimhaut am Isthmus vielleicht nach Art der bekannten äusseren Ueberwanderung des Eies zu denken. Im Anschluss an die Lokalisation im linken Fimbrienende hat sich die Thrombose der linken Vena spermatica interna, deren Wurzelgebiet ja das äussere Drittel der Tube einbeschliesst, vollzogen, durch Invasion der Bacillen in den Thrombus und theilweisen Zerfall desselben ist das Gift dem Blute beigemischt und in die entlegensten Regionen des Organismus verschleppt worden. Die Peritonealtuberkulose kann sowohl ebenfalls hämatogen sein, als auch direkt im Gefolge der Tubenaffektion entstanden. Ich will nicht sagen, dass dies die einzig mögliche Auffassung des Verlaufs ist, aber mir ist sie die plausibelste. Wollte man sich in Gegensatz zu der ausgesprochenen Ansicht setzen, so würde man wohl am ehesten geneigt sein, die rechte Tube als den Sitz der primären Infektion anzusprechen. Dagegen liegen folgende Bedenken vor. Einmal liesse sich erwarten, dass dann die Veränderungen in der Tube den Höhepunkt in der Erkrankung des ganzen Apparats darstellten. Dem ist, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, nicht so. Man könnte hier, wie an anderen Stellen, den Einwurf erheben, dass das fortgeschrittenere Stadium nicht ohne Weiteres das Signum des höheren Alters ist. Ich bin auch weit davon entfernt, dies zu behaupten.

Hat man aber das muthmaassliche Alter zweier Erkrankungen zu beurtheilen, die, wie im vorliegenden Falle, auf Grund derselben Schädlichkeit entstanden und wesentlich unter denselben anatomischen und physiologischen Bedingungen zur Entwickelung gekommen sind, so bildet doch entschieden die Hochgradigkeit der Veränderungen das natürlichste, und, wie mir scheint, meist das einzige Kriterium für die Priorität des einen oder anderen Processes.

Ferner war das Ostium abdominale der rechten Tube nicht verschlossen, sondern die verkäste Schleimhaut stand in ununterbrochenem Kontakt mit dem Peritoneum. Nun sollte eher die gesammte Uterusschleimhaut verkäst und der Infektionsstoff nach dem oben angegebenen Modus auf das linke Fimbrienende übergesprungen sein, als dass es zur allgemeinen Peritonealtuberkulose gekommen wäre? Letztere war, wie die Sektion ergab, eine subakute, miliare. Zu dieser Ansicht kann ich mich nicht entschliessen. Drittens aber, und ich komme damit auf einen früher noch nicht berührten Punkt, steht der Annahme der primären Tubentuberkulose die Thatsache der erfolgten Konception entgegen. Und dass die Genitaltuberkulose schon vor der Geburt bestand, ist mir mit Rücksicht auf die Intensität und Extensität der Erkrankung nicht zweifelhaft. Wir besitzen ja leider keine Tabellen, welche uns angeben, in wieviel Minuten oder Stunden oder Tagen das zu Stande kommt, was wir einen Tuberkel nennen, in wieviel Zeiteinheiten wiederum ein Fortschreiten des Processes in einem bestimmten Gewebe über eine bestimmte Strecke erfolgt, und schliesslich, nach welcher Zeit der Tod des perniciösen Gebildes eintritt. Die dabei in Betracht kommenden Details sind nicht auszudenken; als allgemeine, ausschlaggebende Faktoren stehen die Virulenz der Bakterien und die Beschaffenheit des Gewebes im Vordergrund. Aber dass in rund 50 Tagen derartige Zerstörungen bei einem erfahrungsgemäss so ausgeprägt chronischen Verlauf der Krankheit sich herausbilden sollen, das ist mir im hohen Grade unwahrscheinlich. Ich nehme also an, dass die Genitaltuberkulose schon in und jedenfalls vor Beginn der Schwangerschaft bestand. Und nun komme ich wieder zu der Frage, ob primäre Tubentuberkulose oder nicht vorliegt. Rechterseits ist die Schleimhaut der Tube total verkäst, links das zur Aufnahme des Eies bestimmte Fimbrienende. Wie sollte nun die Aufnahme dieses später befruchteten Eies in die Tube und seine Weiterbeförderung zum Uterus zu Stande gekommen sein, wenn auf der einen Seite eine jedenfalls damals schon erhebliche Zerstörung der Innenfläche des Eileiters mit Sistirung des ansaugenden und uterinwärts treibenden Fimbrien-

stromes vorhanden war, auf der andern Seite wenigstens der Eintritt des Eies durch die Erkrankung der Eintrittspforte erheblich erschwert werden musste. Ein Corpus luteum, welches mit der letzten Gravidität in Zusammenhang gebracht werden konnte, war leider in beiden Ovarien nicht zu konstatiren.

Auf Grund dieser Erwägungen ist es wohl erlaubt, die Uterusschleimhaut als den Ort der primären Infektion zu betrachten.

Es könnte noch der Einwand gemacht werden, dass, wenn wirklich die Tuberkulose der Uterusschleimhaut schon während der Schwangerschaft bestanden hätte, mit Sicherheit eine Unterbrechung derselben in früheren Monaten zu erwarten gewesen wäre. Dem widerspricht aber sowohl die allgemeine Erfahrung, wie die weiter unten mitgetheilten Beobachtungen über einen zweiten Fall von Tuberkulose des graviden Uterus. A priori ist ja wahrscheinlich, dass, wie jede Endometritis, so auch die Endometritis tuberculosa zu Abort und Frühgeburt disponirt. Aber das Gegentheil kommt auch vor, was durch den später mitgetheilten Fall des Weiteren illustrirt werden wird.

Ich beschliesse die Besprechung dieses Falles und erwähne nur noch beiläufig, dass, soweit die allerdings mangelhaften Informationen reichen, das der letzten Entbindung der Sch. entstammende Kind lebt und gesund ist.

Der unmittelbar folgende Fall betraf allerdings keine im Puerperium Verstorbene, ist aber trotzdem wohl nicht ohne einiges Interesse.

Der Befund, den die ebenfalls von Herrn Prosektor Dr. Schmorl im hiesigen pathologischen Institut ausgeführte Sektion ergab, war nicht ein derartiger, dass er die Frage, ob primäre oder sekundäre Genitaltuberkulose, ohne Weiteres mit Sicherheit entscheiden liess. Jedoch hoffe ich auch in diesem Fall ausreichende Belege beibringen zu können, welche im Stande sind, die bei der Obduktion gestellte Diagnose einer primären Genitalinfektion und zwar wiederum primärer Uterustuberkulose zu rechtfertigen.

Zunächst wiederum einige kurze Mittheilungen aus der Krankengeschichte und ein gedrängter Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Patientin, die 24jährige Barbiersfrau M. B., stammte im Gegensatz zum vorigen Fall aus einer Familie, die der Phthise schon mehrere Opfer gezollt hatte: Vater und eine Schwester waren an Lungentuberkulose gestorben. Sie suchte Anfang Juni 1894 um Aufnahme in die hiesige Königliche Frauenklinik nach mit der Angabe, dass sie stets an dysmenorrhoischen Beschwerden gelitten habe; sie beanspruchte jetzt speciell ärztlichen Rath, weil seit Ende März die Regel ausgeblieben war, und die Kranke sich schwanger glaubte.

Es liegt also hier die verhältnissmässig seltene Beobachtung vor, dass eine Frau nicht wegen der, in diesem Fall allerdings äusserst geringfügigen Lungentuberkulose, sondern wegen der ihr von dem tuberkulösen Uterus aus erwachsenden Beschwerden ärztliche Hülfe nachsuchte. Für gewöhnlich soll ja die Erkrankung des Uterus bei gleichzeitigem Vorhandensein tuberkulöser Processe in andern Organen so in den Hintergrund treten, dass sie oft von den Kranken gar nicht oder nur wenig beachtet wird.

Bei der Exploration des Genitalapparats fand man den Uterus vergrössert, etwa dem II. Schwangerschaftsmonat entsprechend, ferner eine links von der Linea alba im Beckeneingang liegende Geschwulst. Dieselbe erwies sich bei der am 13. August 1894 vorgenommenen Laparotomie als Myom. Im Uebrigen waren ausser einer geringfügigen blutigen Ausscheidung ex utero keine weiteren Erscheinungen einer Erkrankung des Genitalapparats vorhanden. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergab verkürzten Schall und verschärftes Inspirium über der linken Spitze, daneben eine unbestimmte Dämpfung rechts hinten unten. Die Temperaturkurve registrirte die als „hektische“ bezeichneten Fieberbewegungen. Während der Fall bis etwa Mitte August den Eindruck einer beginnenden, ziemlich lokalisirten Lungenphthise gemacht hatte, traten um diese Zeit schwerere Krankheitssymptome auf. Benommenheit des Sensoriums, allmählich zunehmende Nackensteifigkeit deuteten auf ein Ergriffensein der Meningen hin. Am 16. August trat der Exitus ein.

Bei der Tags darauf ausgeführten Sektion fand sich: Tuberkulöse Leptomeningitis an der Gehirnbasis, hypo-

statische Pneumonie im rechten Unterlappen, einige käsige, von schieferig indurirtem Bindegewebe völlig eingekapselte Knoten in der linken Lungenspitze, tuberkulöse Endometritis, und ausser beiderseitiger Salpingitis zwei durch Aussehen und Sitz eigenthümliche Tumoren in den beiden Tuben. In einer Entfernung von 5 cm vom Ostium uterinum nämlich zeigten die sich im Uebrigen in völlig normalen Dimensionen haltenden Eileiterschläuche zwei symmetrische, ungefähr bohnengrosse, ganz isolirte Anschwellungen der Wand, in deren Bereich die Tubenschleimhaut mit schmierig gelbgrauen, zum Theil hämorrhagischen Massen belegt war.

Das makroskopische Bild der Schleimhaut im Uteruskörper ähnelte im Wesentlichen dem bei Fall 1 beschriebenen, nur dass hier auch nicht einmal grobanatomische knötchenförmige Bildungen zu konstatiren waren. Die stark geröthete, unregelmässig höckerige Schleimhaut war von theils grauweissen, theils mehr gelblichen lobulären Herden mit ziemlich trockener Schnittfläche durchsetzt. Nahe der rechten Tubenecke war die Schleimhaut verdickt, aufgelockert, diffus gelbweiss gefärbt. Während aber in dem vorher geschilderten Falle die tuberkulösen Zerstörungen nur noch die obersten Schichten der Wandmuskulatur betroffen hatten, war im vorliegenden Fall 2 der Process stellenweise durch die ganze Dicke der Uteruswand generalisirt, derart, dass sich die eingesprengten käsigen Herde bis dicht unter das Peritoneum verfolgen liessen. Auch die mikroskopische Untersuchung der Veränderungen lieferte im Grossen und Ganzen dasselbe Resultat wie in Fall 1, die „diphtheroïde“ Form der Tuberkulose. Mit dem Unterschiede, dass speciell in der Wandmuskulatur des Uterus eine etwas reichlichere Anhäufung der für das tuberkulöse Granulationsgewebe charakteristischen, mit kleinen, unregelmässig gestalteten, stark tingibelen Kernen versehenen Rundzellen angetroffen wurde. Auch in diesem Falle fielen die ungemein zahlreichen vielkernigen Riesenzellen auf, während nur vereinzelte, wohl erhaltene Bacillen im Gewebe lagen. In keinem Präparat konnten übrigens Bacillen in den stellenweise dicht unter dem Perimetrium liegenden Riesenzellen nachgewiesen werden.

Die histologische Prüfung der eigenthümlichen, symmetrischen Tubentumoren enttäuschte meine Vermuthungen über ihren Charakter einigermaassen. Sie bestanden aus tuberkulösem Granulationsgewebe und käsigen Knoten; die Schleimhaut der Tuben war im Bereiche der Tumoren verkäst. Ungewöhnlich blieben aber die Bildungen trotzdem wegen ihres symmetrischen Sitzes, ihrer Geschwulstform und ihrer völligen Isolirtheit. Denn im Uebrigen fanden sich weder in der Schleimhaut, noch in den äusseren Wandschichten beider Tuben ausser den Residuen chronischer katarrhalischer Reizung irgend welche erheblicheren Veränderungen vor, keine Spur von Tuberkulose.

Warum gerade an diesen beiden Stellen eine derartig vereinzelte, herdförmige Infektion zu Stande gekommen war, kann nicht mit einiger Sicherheit beantwortet werden. Naheliegend ist nur der Gedanke an eine voraufgegangene, vielleicht gonorrhoische Erkrankung der Tubenschleimhaut, die mit gewissen Läsionen derselben verbunden war, welche wiederum dem vom Uterus her ascendirenden tuberkulösen Gift einen locus minoris resistentiae geboten hatten. Ja vielleicht ist auch die Tuberkulose der Uterusschleimhaut auf der Grundlage derselben, übrigens weder anamnestisch festgestellten noch anatomisch nachweisbaren gonorrhoischen Infektion entstanden. Denn die bei der Sektion gefundene chronische Salpingitis kann mit derselben Berechtigung als Folge der Tuberkulose angesehen werden. Aber wie will man sonst diese cirkumskripte, isolirte Erkrankung der Tuben erklären? Eine stärkere Knickung der Eileiter an den durch die Tumoren bezeichneten Stellen, die eventuell die vom Uterus her eindringenden Bacillen aufgehalten und durch katarrhalische Processe in der Schleimhaut den Boden für eine Infektion bereitet hätte, wurde vollständig vermisst.

Auch in diesem Falle glaube ich, wie schon bemerkt, eine primäre Tuberkulose der Uterusschleimhaut supponiren zu dürfen. Zwar ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Uterustuberkulose auf hämatogener Infektion, herrührend von den in der linken Lungenspitze gefundenen Herden, beruht. Aber gegen diese Annahme spricht fast Alles.

Das Entstehen der betreffenden Veränderungen in der Lunge ist jedenfalls auf die Mädchenjahre der Person zurückzudatiren, vielleicht auf jene Periode, wo die Menstruation einzusetzen pflegt und nach Gärtner's [3]) statistischen Ergebnissen die Tuberkulosesterblichkeit des weiblichen Geschlechts verhältnissmässig gross ist. Für ein so langes Bestehen der Lungenherde spricht vor Allem die völlige Einkapselung in schwieliges, schieferig pigmentirtes Bindegewebe. In der weiteren Umgebung dieser Knoten fehlte es an jeder Spur eines Fortschrittes des Processes auf das übrige Lungenparenchym. Nirgendwo war eine innigere Beziehung der käsigen Partien zu dem Lungengefässsystem zu eruiren, keine Ulceration, keine Gefässstümpfe, keine Thrombosen. Es handelte sich offenbar um eine auf ziemlich früher Entwickelungsstufe stehen gebliebene Erkrankung. Man könnte nun, gestützt auf die ausgedehnte Zerstörung der Uteruswand auf den Gedanken kommen, dass eben zu jener Zeit, als der Lungenprocess noch floride war, die metastatische Infektion des Uterus erfolgt sei. Denn gering ist der Zeitraum, in welchem eine so völlige Destruktion der Schleimhaut und Wandmuskulatur des Uterus zu Stande kam, sicher nicht zu bemessen. Aber es ist doch wohl anzunehmen, dass, wenn es schon zu so früher Zeit zur hämatogenen Infektion des Uterus gekommen wäre, dass dann sicher im Laufe der langen Zeit eine Weiterverbreitung von den Tuben auf das Bauchfell etc. nicht ausgeblieben wäre, kurz gesagt, dass dann die Frau nicht so lange gelebt hätte. Das triftigste Argument gegen die Supponirung einer sekundären Tuberkulose des Uterus ist aber in der Thatsache enthalten, dass ausser den Meningen, deren Infektion offenbar neuesten Datums war, und den Tuben, der Uterus das einzig betroffene Organ war. Von einer aus primärer Lungentuberkulose hervorgehenden, die Lungen und die sämmtlichen parenchymatösen Organe der Bauchhöhle verschonenden, isolirten Miliartuberkulose des Uterus ist meines Wissens noch nirgendwo berichtet. v. Krzywicki beschreibt einige ähnliche Fälle, in denen aber stets wenigstens noch Darmtuberkulose vorhanden war.

---

[3]) Gärtner: Ueber die Erblichkeit etc. cf. S. 10.

Was nun die Prioritätsfrage innerhalb des Genitalapparats anlangt, so lassen im Wesentlichen dieselben Gründe, wie in Fall 1, vermuthen, dass die Uterusschleimhaut der Ort der primären Infektion war. Vor Allem deutet die unvergleichlich grössere Ausdehnung der uterinen Erkrankung darauf hin. Auch der Umstand, dass die Tubenerkrankung auf beiden Seiten die fast genau gleichen Verhältnisse hinsichtlich der Dimensionen der Veränderungen bei beiderseits gleichen histologischen Vorgängen aufweist, erhöht die Wahrscheinlichkeit jener Annahme. Denn falls eine der Tuben zuerst erkrankt wäre, so müsste man sich den weiteren Verlauf doch so denken, dass von dieser primären Lokalisation aus zunächst die Infektion des Uterus und dann, eventuell viel später, die der andern Tube stattgefunden hätte. Oder aber der Uebergang auf die andere Tube wäre nach dem für Fall 1 angenommenen Modus durch äussere Ueberwanderung erfolgt. Jedenfalls müsste die Intensität der Tubenaffektion auf der einen Seite, weil erheblich älter, gegen die andere Seite entschieden überwiegen. Dass sich zu gleicher Zeit in beiden Tuben primäre Herde gebildet hätten, ist wohl nicht anzunehmen.

Zur Vervollständigung dieses Berichtes über zwei Fälle von primärer Uterustuberkulose sei mir noch die Mittheilung gestattet, dass mir Angaben aus der Anamnese, die etwa bezüglich der Aetiologie der Infektion einen gewissen Anhalt gegeben hätten, nicht zugänglich waren, weder ob in Fall 2 der Ehemann tuberkulös war, noch in Fall 1 der, respektive die Väter der vier ausserehelich geborenen Kinder. Ebensowenig war für beide Fälle die Präcedenz einer Gonorrhoe zu konstatiren.

Dass die histologischen Veränderungen in beiden Fällen ziemlich analoge waren, ist schon verschiedentlich hervorgehoben. Da in dieser Beziehung der an dritter Stelle folgende Fall von sekundärer Uterustuberkulose sich eng an die voraufgehenden anschliesst, so hebe ich mir ein näheres Eingehen auf diesen Gegenstand für eine spätere Gelegenheit auf.

Dieser Fall, dem der nächste und letzte Abschnitt der Arbeit gewidmet ist, hat das specielle Interesse, dass die zur Untersuchung gelangten Organe wiederum von

einer Puerpera stammten, und dass an dem vierundzwanzig Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde eine zweifellose, kongenitale Tuberkulose nachgewiesen werden konnte. Es ist damit, nachdem durch Schmorl und Birch-Hirschfeld[4]) im 9. Bande, Jahrgang 1891, der Ziegler'schen Beiträge die erste Mittheilung über angeborene Tuberkulose gemacht wurde, zum zweiten Male der Beweis der placentaren Infektion des Fötus erbracht. —

Am 27. Juli 1894 wurde die 22jährige Punktirerin A. P. in's hiesige Stadtkrankenhaus aufgenommen. Auch in ihrer Familie war die Phthise sozusagen heimisch; Mutter und ein Bruder waren derselben bereits erlegen, ein zweiter Bruder wurde als lungenkrank bezeichnet. Als Hauptbeschwerde gab Patientin einen quälenden Husten an, der seit etwa einem Jahre bestehe und sich in den letzten Wochen vor der Aufnahme noch verschlimmert habe, zugleich sei an Stelle einer schon früher vorhandenen Belegtheit der Stimme totale Heiserkeit getreten. Ein klares Beispiel von dem ungünstigen Einfluss der Schwangerschaft auf bestehende Tuberkulose. Am 24. Juli, im neunten Schwangerschaftsmonat, sei sie von einem lebenden Kinde entbunden, welches sich als ziemlich ausgetragen, aber von sehr schwächlicher Konstitution erwies. Die Placenta war leider nach der Geburt vernichtet worden. Die physikalische Untersuchung der mütterlichen Lungen ergab eine grössere Kaverne in der linken Spitze; ein genauerer Kehlkopfbefund konnte an der Wöchnerin nicht aufgenommen werden. Bei der äusseren Palpation des Abdomens fand man den Fundus uteri zwei Querfinger über der Symphyse stehend, Leib nirgendwo schmerzhaft. Die Lochien wurden in gewöhnlicher Menge und Beschaffenheit entleert, waren nicht fötide, obgleich fortgesetzt ziemlich hohes Fieber bestand.

Die schon während der Schwangerschaft der Patientin aufgefallene Konsumption ihrer Körperkräfte nahm im Puerperium immer bedenklichere Dimensionen an, die Temperatur fiel gar nicht mehr von ihrer Steigerung

[4]) Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blute auf die Frucht. Beitr. z. patholog. Anat. u. allgem. Pathologie. Bd. 9, 1891.

auf 39° und 40° C. ab, bis am 4. August ein tiefer Kollaps eintrat, aus dem sich die Kranke nicht mehr erholte. Am 6. August erfolgte der Exitus; das Resultat der am selben Tage vorgenommenen Sektion war folgendes: Ausgedehnte tuberkulöse Ulcerationen in Pharynx und Larynx, über walnussgrosse, phthisische Zerfallshöhlen in beiden Lungenspitzen, beiderseitige Pleuratuberkulose, katarrhalische Pneumonie im rechten Oberlappen, Miliartuberkulose der sämmtlichen parenchymatösen Organe der Bauchhöhle, tuberkulöse Darmgeschwüre. Der Uterus war erheblich vergrössert, seine Muskulatur sehr schlaff. Die Innenfläche der Korpushöhle und des Cervikalkanals erschien dunkelroth, gewulstet, mit trüben, gelbgrauen Massen belegt, im Fundus ein kleiner Placentarrest. An den Tuben waren ausser geringfügiger Röthung und Schwellung der Schleimhaut keine weiteren Veränderungen zu konstatiren.

Die bei der Sektion gestellte Diagnose einer Endometritis decidua tuberculosa wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Von der Decidua vera waren verhältnissmässig reichliche Ueberreste mit deutlichen Drüsenlumina zurückgeblieben. Die tuberkulösen Veränderungen zeigten sich auf die oberflächlicheren Schichten dieser Eihautreste beschränkt und waren in ihrem histologischen Verhalten völlig den in Fall 1 und 2 geschilderten analog. Von tuberkulösem Granulationsgewebe nur geringfügige Spuren, nicht eine Andeutung der charakteristischen Knötchenstruktur, aber wiederum eine ausgedehnte Verkäsung des Gewebes mit Riesenzellen in den Grenzbezirken. Auch die bakteriologische Prüfung lieferte dasselbe Ergebniss eines äusserst spärlichen Bacillengehaltes. —

Es kann wohl in diesem Fall kein Zweifel darüber bestehen, dass die Uterusaffektion als eine sekundäre, durch Metastase von dem Lungenprocess her entstandene, aufzufassen ist. Und zwar scheint es sich um einen jener Fälle von „Miliartuberkulose“ zu handeln, auf deren Genese und Verlauf schon früher eingegangen ist. Dass die Uterustuberkulose nicht auf einer einmaligen, in den letzten Schwangerschaftsmonaten oder gar erst im Puerperium erfolgten Vergiftung des arteriellen Blutstromes beruht, ist wohl auf Grund der doch immerhin ein vor-

gerückteres Alter des Processes verrathenden Schleimhautnekrose anzunehmen. Auch die in den übrigen afficirten Organen vorgefundenen, nicht gleichalterigen Veränderungen sprechen für die Annahme, dass jedenfalls schon vor längerer Zeit, vielleicht zu Anfang der Gravidität eine theilweise Ueberschwemmung des Körpers mit dem infektiösen Material zu Stande gekommen ist, und dass sich an diese erste, nicht letal verlaufende Metastasirung wiederholte, auf weitere Körpergebiete ausgedehnte, hämatogene Infektionsschübe angeschlossen haben. Auffallend ist nur der Umstand, dass, nach den verschiedengradigen Veränderungen in den Organen zu urtheilen, der Uterus relativ früh betroffen sein muss. Denn wenn auch die in Leber, Milz, Nieren etc. konstatirten tuberkulösen Bildungen nicht auf eine „akute", kurz ante mortem eingetretene universelle Dissemination zurückzuführen sind, so sind sie doch entschieden jüngeren Datums als die Uterustuberkulose. —

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, noch einmal im Zusammenhang das histologische Bild, unter dem die Tuberkulose in den drei geschilderten Fällen am Uterus auftrat, kurz zu analysiren. Ich habe hervorgehoben, dass mir am merkwürdigsten das Fehlen jeder typischen Tuberkelbildung erschienen ist. Dieser Befund differirt wesentlich von den Angaben, die v. Krzywicki in seiner verschiedentlich angeführten Arbeit über die von ihm gewonnenen Resultate macht. Der genannte Autor unterscheidet drei Formen, in denen die Tuberkulose am Uterus auftreten soll, nämlich:

1. miliare Knötchen,
2. ulcerative Form,
3. als Pyometra.

Am meisten Aehnlichkeit mit den von mir beobachteten Veränderungen hat noch die von ihm als „ulcerative" bezeichnete Form. Doch liegt auch hier ein nicht unerheblicher Unterschied vor.

Die ulcerative Form soll nach v. Krzywicki dadurch charakterisirt sein, dass sich ausser geschwürigem Zerfall der Schleimhaut mikroskopisch Tuberkel in den tieferen Schichten der Muscularis uteri nachweisen lassen. Dieser Befund wurde in meinen drei Fällen vermisst. Riesenzellen habe ich allerdings in vielen Präparaten,

sowohl aus den oberflächlicheren wie tieferen Muskellagen, gefunden, aber keine aus runden und epitheloïden Zellen zusammengesetzten Tuberkel. Uebrigens möchte ich nochmals auf dies zahlreiche Auftreten von Riesenzellen an der Grenze zwischen verkästen Partien und nekrotisirendem Gewebe aufmerksam machen. Eine einigermaassen befriedigende Deutung dieser Erscheinung vermag ich nicht zu geben; ist ja doch die Rolle der Riesenzellen im tuberkulösen Process überhaupt noch unaufgeklärt.

Ebenso erscheint mir fraglich, inwieweit die überaus spärliche Entwickelung von tuberkulösem Granulationsgewebe, also die ärmliche Zellproliferation, vielleicht mit der anatomischen Beschaffenheit der Uterusschleimhaut in Zusammenhang zu bringen ist. Es ist nicht undenkbar, dass in allen drei Fällen die Uterusschleimhaut nicht die Fähigkeit besass, in der Weise normaler Gewebe, also durch Zellproliferation und Tuberkelbildung auf die Einwanderung der Tuberkelbacillen zu reagiren. Ob dieser Mangel an produktiver Energie des Gewebes in zwei Fällen zur Schwangerschaft, im dritten zu einer vielleicht voraufgegangenen chronischen Endometritis in konsekutiver Beziehung steht, ist eine weitere, nicht schlechtweg zu verwerfende Erwägung. Jedenfalls macht das Verhalten der Uterusschleimhaut in allen drei Fällen den Eindruck, als ob das Gewebe, wenn ich mich so ausdrücken darf, dem Angriff der Bacillen ohne Gegenwehr erlegen wäre. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint mir auch die Thatsache, dass in zwei Fällen trotz vorgeschrittener Tuberkulose der Uterusschleimhaut keine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft eintrat, wieder unverständlich. Bei einer gewöhnlichen Endometritis kommt es deswegen so häufig zum Abort, weil die wuchernde Schleimhaut für ihre proliferativen Anstrengungen derartig viel Ernährungsmaterial verbraucht, dass für das sich entwickelnde Ei nicht genügende Versorgung mit Blut übrigbleibt. Fehlen jedoch diese Wucherungsvorgänge, handelt es sich um ein reaktionsloses Absterben der obersten Schleimhautschichten, wobei ja die Gefässe verhältnissmässig lange widerstehen, so ist auch zunächst kein Grund vorhanden, dass das Ei wegen mangelhafter Nahrungszufuhr abstirbt.

Ich komme nun zur Besprechung desjenigen Punktes, welcher dem an letzter Stelle geschilderten Fall ein erhöhtes Interesse zuertheilen lässt, zu den Konsequenzen der tuberkulösen Erkrankung der Mutter für das von ihr 14 Tage ante mortem geborene Kind. Wie schon bemerkt, war es nicht möglich, die Placenta einer Prüfung zu unterwerfen, da dieselbe nach der Entbindung vernichtet worden war. Das am 24. Juli mit den äusseren Zeichen der Reife geborene Kind war von so schwächlichem Körperbau, dass es bereits am 16. August wieder verstarb; durch einen glücklichen Zufall gelang es, den Leichnam zur Sektion zu erhalten. Bei der makroskopischen Besichtigung der frischen Organe war nichts, was mit Bestimmtheit auf tuberkulöse Erkrankung hindeuten konnte, zu bemerken, nur fiel auf, dass die centralen Schichten der Nebennieren eigenthümlich gelbgrau und trocken erschienen. Nachdem ein etwa linsengrosses Leberstück unter Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln unter die Bauchhaut genäht war, wurden die sämmtlichen Organe der Brust- und Bauchhöhle in Spiritus konservirt. Da einzig die Nebennieren den Verdacht einer pathologischen Veränderung erweckt hatten, so wurden sie zuerst bearbeitet und eine grosse Anzahl von Schnitten in verschiedenen Ebenen angelegt. Dieselben lieferten ein übereinstimmendes, folgendermaassen beschaffenes Bild: Die centralen Partien erwiesen sich als total nekrotisch, verkäst, ohne jede Andeutung einer Gewebsstruktur. Die erhaltenen peripherischen Teile, die auf schmale Ringe reducirt waren, enthielten zahlreiche vielkernige Riesenzellen, ganz wenig Rundzellen, keine Tuberkel. Die Ziehl-Neelsen'sche Tuberkelbacillenfärbung lieferte ein unanfechtbares positives Resultat: zahlreiche Häufchen von zerfallenen Bakterien, einzelne wohl erhaltene, zierliche, leuchtend rothe Stäbchen.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass wir es hier mit einer kongenitalen Tuberkulose der Nebennieren zu thun haben. Denn dass eine Infektion post partum vorliegen könne, ist wohl mit Rücksicht auf die Hochgradigkeit der Veränderungen ausgeschlossen. Es dürfte wohl Niemand mit Ueberzeugung behaupten, dass in 23 Tagen sich eine so ausgedehnte Zerstörung der

doch beim Kinde recht grossen Nebennieren herausbilden könne.

Aber das mikroskopische Präparat lieferte noch einen strikteren Beweis für das Alter des Processes; in fanden sich nämlich sogar Spuren von Verkalkung se den käsigen Partien.

Nachdem schon früher bei Thieren[5]) der Beweis für die Möglichkeit der placentaren Infektion des Fötus mit Tuberkelbacillen erbracht war, gelang es zuerst Schmorl und Birch-Hirschfeld[6]) den Uebergang der Bacillen durch die Placenta auf die Frucht beim Menschen nachzuweisen.

Sie fanden erstens sowohl Tuberkelbacillen in der Placenta — und zwar in den intervillösen Räumen und im Lumen der Choriongefässe — als auch in einem Ausstrichpräparat aus dem Blute der fötalen Nabelvene. Ferner ergaben die mit fötalen Organstückchen angestellten Impfversuche an Meerschweinchen das positive Resultat einer Impftuberkulose. Schliesslich entdeckten sie auch in Schnitten aus der fötalen Leber vereinzelte Tuberkelbacillen.

Um zunächst noch den Befund in meinem Fall zu vervollständigen, sei bemerkt, dass anderweitige tuberkulöse Veränderungen in dem Körper des Fötus nicht nachzuweisen waren. In der einen Lunge fand sich eine lobuläre Pneumonie, in sämmtlichen Organen der Bauchhöhle, speciell in der Leber, starke Stauungshyperämie. Das mit dem Leberstück geimpfte Meerschweinchen ist zur Zeit noch scheinbar gesund. Leider wurde seiner Zeit verabsäumt, auch die Nebenniere als Impfmaterial zu verwenden. Da aber in dem mitgetheilten Fall sowohl die Erreger der Krankheit, als auch die von ihnen hervorgerufenen specifischen Gewebsveränderungen nachzuweisen waren, so ist der Beweis, welcher durch die Reproduktion der Affektion im Thierkörper nach Verimpfung des fraglichen Materials auf denselben erbracht wird, überflüssig.

Man könnte noch den Einwurf machen, dass in meinem Fall ebenso wie in dem von Schmorl und Birch-

[5]) Johne, Fortschr. d. Medicin. 1885.
[6]) Uebergang von Tuberkelbacillen etc., cfr. S. 23.

Hirschfeld beobachteten, die Tuberkelbildung im fötalen Körper vermisst werde. Darauf ist zu erwidern, dass es einer späteren Zeit vorbehalten bleibt, festzustellen, wieviel von den postulirten Knötchen als specifische Giftwirkung der Tuberkelbacillen aufzufassen ist, und wieviel sekundären, reaktiven Vorgängen zuzurechnen ist, kurz gesagt, was integrirend zur Tuberkulose gehört und was nicht.

Ueber den Zeitpunkt, an dem der Uebergang der Bacillen auf die Frucht stattgefunden haben mag, kann man natürlich nur Vermuthungen hegen. Möglicherweise schon bei dem ersten Auftreten der Bacillen im mütterlichen Blut, vielleicht auch erst bei einer späteren Invasion des Gefässsystems. Auch darüber ist nur ein hypothetisches Urtheil möglich, ob die Infektion des Fötus zugleich mit der des Uterus erfolgt ist, oder ob dieselbe erst im Gefolge und vielleicht auf Grund der Uterustuberkulose eintrat.

Jedenfalls liegt der Gedanke nahe, dass nach der Lokalisation des Processes in der Decidua und nach ihrer oberflächlichen Zerstörung ein Eindringen der Bacillen in die wahrscheinlich doch mitafficirte Placenta foetalis erleichtert war. Gegen einen so späten Uebergang aber spricht wieder das Alter der Nebennierenerkrankung. Unter normalen Verhältnissen stellt ja, nach Birch-Hirschfeld[7]), „die physiologische Placenta ein Filter von grösster Vollkommenheit dar“. Diese normalen Verhältnisse können aber seiner Ansicht nach durch den Einfluss von in die Placenta eingeschwemmten pathogenen Mikroorganismen eine Störung erleiden, die eventuell den betreffenden Lebewesen die Passage in und durch die Placenta erschliesst. In seiner Arbeit: „Ueber die Pforten der placentaren Infektion des Fötus“ hat der genannte Autor die Wahrscheinlichkeit dieses Vorkommens für den Milzbrand nachgewiesen. Aber Gärtner[8]) bemerkt sehr richtig zu Birch-Hirschfeld's Resultaten, dass, „was für die Mikroben der akuten Infektionskrankheiten gilt, nicht ohne Weiteres auf die chronische Krankheit der Tuberkulose zu übertragen sei“.

[7]) Ueber die Pforten d. plac. Infektion des Fötus. Beiträge z. patholog. Anatomie u. allgem. Pathologie Bd. 9, 1891.

[8]) cfr. S. 10.

Mir scheint, als ob in der Frage von der Permeabilität der Placenta für Bakterien irgendwelchen Erkrankungen des Placentargewebes noch zu wenig Beachtung geschenkt würde. Warum sollten Veränderungen der Placenta, wie sie bei der Endometritis decidua, der Syphilis und anderwärts längst bekannt sind, denen doch eine so erhebliche Beeinflussung der Cirkulationsverhältnisse zum und vom Fötus zugeschrieben wird, warum sollten sie nicht auch für das Filtrationsvermögen der Placenta von Wichtigkeit sein. Auch auf die in manchen Placenten so massenhaft auftretenden Verkalkungen, deren Sitz hauptsächlich die am meisten eiwärts gelegene Schicht der Decidua serotina ist, sei hier in diesem Sinne aufmerksam gemacht. Sie stellen doch thatsächlich todte Körper innerhalb eines lebenden Gewebes dar, und ihr Kontakt mit dem sie umgebenden Gewebe wird wohl nicht überall ein gleich inniger, zusammenhängender, lückenloser sein.

Zum Schluss seien mir noch einige Worte über die doch immerhin auffallende Erscheinnng der isolirten Erkrankung der fötalen Nebennieren gestattet. Warum sich die Tuberkelbacillen gerade diese Organe zum Felde ihrer Wirksamkeit ausgesucht haben, ist nicht mit einiger Sicherheit zu sagen. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass beim Neugeborenen die Nebennieren in einem ganz andern Grössenverhältniss zum übrigen Körper stehen, als beim Erwachsenen; jedenfalls wird auch ihr Gefässsystem einen relativ viel grösseren Querschnitt haben, als im späteren Alter. Aus diesen anatomischen Verhältnissen der fötalen Nebennieren leiten sich wohl auch eine Anzahl der bei Erwachsenen beobachteten isolirten Nebennierenveränderungen her, so z. B. die nicht so seltene Nebennierentuberkulose bei Morbus Addisonii.

Am Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir, dem Prosektor am Stadtkrankenhause zu Dresden, Herrn Dr. Schmorl, meinen herzlichsten Dank zu sagen für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung, die mir derselbe bei ihrer Verfassung geleistet hat.

Thesen.

I.

Die Therapie der Uterusmyome durch Unterbindung der Aa. uterinae ist zu verwerfen.

II.

Nicht nur die Disposition zur Tuberkulose sondern die Krankheit selbst wird auf die Frucht übertragen.

III.

Wenn bei einer diffusen eitrigen Peritonitis dem Exsudat durch die Operation Abfluss verschafft ist, so hat die Nachbehandlung mit Opium keinen Zweck mehr.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Philipp Julius Thorn, evangelischer Konfession, wurde am 18. August 1870 zu Wetzlar, Rheinprovinz, als Sohn des Bergwerkdirektors Wilhelm Thorn geboren. Das Gymnasium absolvirte er zu Blankenburg am Harz, und wurde nach bestandener Maturitätsprüfung zum ersten Male Ostern 1888 zu Berlin immatrikulirt. Nach zweisemestrigem Studium, während dessen Verfasser gleichzeitig seiner einjährigen Dienstpflicht genügte, ging er nach Göttingen, woselbst er weitere vier Semester Medicin studirte und das Physicum bestand. Ostern 1890 wurde er zum zweiten Male an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin immatrikulirt, wo er im März 1893 das Examen rigorosum und am 24. December 1893 das Staatsexamen vollendete. Zur Zeit ist Verfasser Volontärarzt an der chirurgischen Universitäts-Poliklinik.

Verfasser besuchte die Kollegien und Kliniken folgender Herren:

In Göttingen:

Damsch, König, Meissner, Merkel, Nicolaier, Peter, Wallach.

In Berlin:

v. Bergmann, Gerhardt, Hartmann (†), Klemperer, Leyden, Liebreich, Olshausen, Rabl-Rückhardt, Schlange, R. Virchow, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.